

Pathologie vasculaire

Congestion

- Def:
- La Congestion ou hyperhémie: ↑ quantité de sg contenue ds fb vx d'un org ou d'un tissu.
 - La Congestion active: Congestion artérielle: est ↑ de la quantité de sg contenu de fb vx par ↑ du débit sanguin artériel.
 - La Congestion Passive: ↑ de la quantité de sang contenu de fb vx par obstacle au retour veineux.

A) Congestion active:

- Causes:
1. hyperactivité Gite
 2. hyperactivité d'une glande → hyperthyroïdie
 3. inflammation: erythème solaire.

histop:

- vasodilat art + capillaires
- Œdème interst

Conseq: ⇒ hypertrophie + hyperplasie cellulaire

Ces effets peuvent être: bénéfique ou délétère:

- exsudat
- inflammat hgt
- décoléfilant

B) Congestion Passive:

Causes: obstacle mécanique sur fb circuit de retour:

- 1) IC Cardiaque: IC gauche ⇒ Poumon Cardiaque
IC droit glob ⇒ foie Cardiaque
- 2) Obstacle veineux localisé: varices, HTP sur Cirrhose hépat

histop: vasodilat des veinules, veines + capillaires
Œdème + Hgt interst

Conseq: 1) Œdème de Stase ⇒ Exsudat

- 2) hypoxie
- 3) Thrombose.

foie Cardiaque Chronique

Causes: IC Dte ou glob - Péricardite Constrict (sd de Pick)
Thrombose des veines sur hépatocel.

macro: foie: ↑ volume, rouge sombre

La tranche de section montre: aspect de foie "muscade" = en piqueté régulier résultant de l'alternance:

- 1) pts rouges: Centre / la veines Centre lob = zone de congestion + nécrose.

- 2) pts plus clairs (zone peri-portales ac stéatose).

Histol ⇒ Le lobule hépatiq paraît entouré par l'espace porte = aspect de lobule interveni

⇒ Stase tardive: la fibrose Centre lobulaire peut se constituer.

Thrombose

Def: c'est la formation d'un caillot (thrombus) de fibrine ou d'autres protéines (art. veine capillaire petite artériole) durant la vie

mécanisme de formation:

1. altération de la paroi vasculaire de nature: athéromateuse, traumatique, inflammatoire
2. la stase sanguine
3. turbulence du régime circulator
4. hypercoagulabilité sanguine.

morphologie: 03 variétés:

01. Thrombus blanc = Caillot de fongitinaux: formés de plaquette + fibrine. Greg, s'observe ds les capillaires, petite artères.
02. Thrombus rouge = Caillot de coagulat: formés de fibrine ensemble les éléments figurés du sang (except).
03. Thrombus mixte: le plus fréquent, forme de 03 parties:
 - la tête: s'impose sur la paroi vasculaire = Caillot de fongitinaux
 - Corps: alterne entre stries blanches + stries rouges de "Zahn"
 - Queue: rouge = coagulat.

Evolution de Thrombus: +++++

1. mobilisation (Thrombus recent) \Rightarrow embolie. + acc évolutif majeur
2. la lyse (spontan: rare)
3. organisation: c'est l'évolution habituelle.
4. ramollissement purulent (except) / infect: \Rightarrow embolies septiques
5. ramollissement puriforme (lyse fibrine) eng leucocytaire.

les variétés de Thrombus:

a) au pt de struct: blanc, rouge, mixte.

b) en pt de d'oblération:

→ Thrombus pariétal: Siège: cœur, grosses art.

Favable: stase + lésion endoth.

→ Thrombus oblitérant: Siège: petite vx et art. des veines.

c) au pt de leurs localisations:

1. Thrombose veineuse: veines moy (mollat) - veine prof (mésent - pelv - porte)

Conséq: (local: œdème, infarctus, hémiparésie, lésion trophique)

Gen: embolie pulmon.

2. Thrombose artérielle: Ubiqu, mais art: art coron, céréb, art des mx.

Conséq: ischémie \Rightarrow infarctus: cerveau, cœur

\Rightarrow gangrène: mx.

3. Thrombose intracardiaque: Siège: \Rightarrow mural en cas d'OM

\Rightarrow OG et RM

\Rightarrow valve si lésion endocardite

Conséq: \Rightarrow embolie de la gde circulation

4. CVT: c'est la formation de bords vides de thrombose ds des vx

apparemment normaux sans cause locale évidente

elle s'accompagne d'un SD de consommation des Fact de la Coagulation (plaq + Fibrinogène) de Fibrinolyse et accidents hémorragiques.

Facteur : - obstétricaux
- Septicémie
- Leucémie
- micro-angiopathie



Siège : U bilatéral, mais surtout : artérioles - veinules - capillaires
Séparément : le capillaire glomérulaire et pulmonaire

Pathologie : x les Caillots de Coagulation (plaq + Fibrines).

Embolie

Déf : c'est la migration intra-va d'un corps étranger (caillot sanguin), et son arrêt brusque ds un va où la lumière est insuffisante pour lui laisser le passage.

Types d'embolies :

1. le caillot sanguin Fibrino-fleuveux : (95% des embolies)
proviens de la mobilisation de thrombus
2. autres :
 - embolie infectieuse
 - embolie cellulaire (Kc)
 - " gazeuse
 - " graisseuse et de H₂O
 - " athéromateuse.

Les conséquences de embolies :

- a) Locales : 1) Ischémie aiguë \Rightarrow infarctus
2) embolie septique \Rightarrow abcès métast, anévrisme artér.
3) embolie néoplasique \Rightarrow métast du Kc.
- b) Générales : mort subite (surtout embolie pulm).

Ischémie

c'est la ↓ ou arrêt de l'apport sanguin artériel ds un territoire donné de l'organisme.

Cause : locale ou générale (choc - collapsus - hypercoag).

Infarctus

Déf : foyer circonscrit de nécrose ischémique ou Nécrose de coagulation due à l'arrêt total ou partiel de la circulation artérielle.

Evolution : plusieurs stades :

1. 4-6H : infarctus n'est pas visible.
2. 24-48H : lésion H pyramidale à base périphérique

Risque : foyers de nécrose de coagulation entourés d'un liséré inflammatoire aigu niché en périphérie.

3. jusqu'à 10 sem : détermination des macrophages qui sont remplacés par les PN.

4. 0-1 Stade plus avancé: Organisés fibreuse de l'infarctus
 5. 0-1 Stade Orchestral: Cystique fibreuse art rétractile

Les 4 types d'infarctus:

a) infarctus blanc:

Def: tertiaire de nécrose casaque due à l'oblitération d'un art terminale
 Il s'agit d'une nécrose de coagulation conservant les contours tissulaires

touché: ① le rein : ② le typique, ③ le cœur

② le cœur : JDM

③ la rate : art aucune enq elle.

④ +/- cerveau = ramollissement
 (+++ (peut être rouge).

de là peuvent se produire de là les organes art artérielle type terminale

b) infarctus rouge:

Def: tertiaire de nécrose ischémique de laquelle s'ajoute secondairement le matériel sanguine à partir d'un circuit collatéral.

Organes touchés:

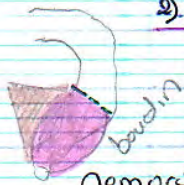
① infarctus rouge du poumon: ⇒ Aspect en trappe (après 48h d'évolution).
 (embolie ou thrombose de l'art) zone triangulaire rouge nacrée très dense à base pleurale.

art évoluer vers la surinfection ⇒ infarctus suppuré.

pathogénie: l'ouverture de l'anastomose ⇒ permet matériel sanguine de la zone de nécrose ischémique.

② infarctus rouge intestinale: due art oblit de l'art mésentérique
 ou de son ostium / athérome

macro: boudin violé et noir. Germe. Aise et attente triang du mésentère et Rt peritonéale sera sanguinolente.



micro: infarctus du myocarde, du rein et la rate et parfois rouge.

infarctus hémorragique.

Def: Nécrose de type hémorragique consécutive à l'obstruction veineuse.

touché: ① poumon, ② rate, ③ rein, ④ intestin, ⑤ testicules.

⇒ Les caract macro histo et évolutif de infarctus rouge.

ex: infarctus hémorragique intestin / thrombose de la veine mésentérique

L'opophtalmie

Def: c'est foyer d'infiltrat hémorragique ou de sous-nécrose sans oblitération ni lésion vx.

Causes: de perturbation circulatoire elle (trouble vasomoteurs) suivi d'une érythrocytose

S'observe: paucos + ophtalmie féminine.

hémorragie

Évolution:

a) Normalement se Gail vers la resorption

1) Les 1ere Heures: RT: inflamm + efflux de P.V.

2) en qq Heures: destruct des hematies

Remaniderine liberee est phagocyte / les macrophage

b) parfois: → Sarmat d'le droit Gribreuse pigmentee

→ whei@ = nodule sidero exudaire

→ Surint@ = Abes à Centre Hgip

→ enkystement / de Sclerose periphérique.

le choc

etat de defaillance circulat aigue, entrainant le mauvaise irrigation sanguine des tissus, aboutissant rapidement a la hypoxie tissulaire

Conseq:

1. hypoxie rapide
2. CVD ac Oedeme et hemorragie
3. Ulcer de Stress G.D ac hemorragie dig
4. Necrose tub aigue du rein ac rupt de la mb basale des tubes et oed intens; Les epith necrosees desquamant = cylindre granuleux
5. ischemie transit ou ramollissem cereb.

PG Serotonine Kinine Histamine

→ VD

Φ initiale - car

cf. masy - p. 10 - 4 ans

Kinine - oestane - PG et d. 10

Troubles de métabolisme

Glc:

Les maladies dysmetab. svt. svt. acquise.

Congénit liée au déficit enz.

⇒ accumulat.: inbilit.: + cds cytop d1 subst anormale.

Surcharge: " " d1 excès d1e sub. nie.

Trouble du métab. des glucides

I) glycogène

+++ hepatocytes, FMS, myocardiop.

mev: Corrin de bell.

en me: aspect en rosette.

a) glycogénose:

Congénit ⇒ déficit en enz lysosomiales.

⇒ accum. glycogène de l'v.

les glycogénoses le @ Grec:

① maladie de van Burenke: glycogénose hépato. néphr.

Enf: vol. fm. clair, aspect de v. végét.

Ném: hypertrophie ac. surcharge glycog. au n° 10.

② maladie de pompe (+++ cardiaque): CMH + vacuolisation

de fibres myocardiop.

b) surcharge glycogénop. Iaire: Ex: Drabète (Glc. néphr.).

II) les mucopolysaccharides (MPS) +++ Tiss. interst

a) la mucopolysaccharose:

... a @ et hérité Glc: Nécess.

⇒ viscosité exagérée des sécr. muc: digest. + bronchop.

⇒ sueur riche en: Cl⁻ Na⁺

histo: distens. des conduits excréteurs / des baveins de mucus

ac infection et fibrose secondaire

T dig ⇒ ileus méconroté du nœ.

Pancréas ⇒ maladie fibro. kystop.

Poumons ⇒ bronchite - bronchopneumonie - DDB.

b) mucopolysaccharidose: maladie hérit. Nécess. (rare).

⇒ maléf. squelette, nanisme, retard ment.

les @ connus: Hurler - Hunter

... d'accum. temps de Glc. du lysosomes grave de H organes

⇒ visage en gangneulle. HPSM de form. des os long.

... temps de urines ⇒ dgc @

c) Drabète sucré

Trouble des métabolisme de lipides

I) pathologie des TG:

1) Obésité: excès graisse au n° 4 adipo cytaire (2 typ).

a) hypertrophie des adipocytes \rightarrow forme tard +++

b) hyperplasie " " \rightarrow " précoce (irrev).

Conseq: HTA, acid. condro. vx, diabète

2) La stéatose: accum de TG ds le cytop: normalement: \emptyset état trace nm observé en mo.

La stéatose hépat = la \oplus freq.

macro:

a) la stéatose macro vacuolaire de foie: la \oplus freq. bénigne.

histo: coupe de paraffine color HE \rightarrow vacuole optiq vide.

topog: selon la lés: \rightarrow Elle \rightarrow vacuo volum

a) stéatose centro. lob: eos intox

b) " peri. lob: eos Kwashiorkor

meC: 1. Glucocor de la exc de lipop

2. \uparrow de la " de phospholipide. cholest

3. \uparrow oppnt des AL.

4. \uparrow exc des glucides + AA.

Circunst: obésité, malnut sev., alcoolisme, les intox

Conseq: la stéat. hep est bénigne; Rvers eos: cirrhose

b) Stéatose micro vacuolaire: rare, grave, mortelle.

histo: micro vacuoles dispersées ds le cytop

Circunst: \rightarrow 80% Reye chg \oplus

\rightarrow stéatose de foie

II) Pathologie de Cholest:

dyslipoprotéose: maladie lysos. héréd (rare)

fré a l'exc de eng lysos. spécif

\rightarrow surch en lipides complexe touchant: SNE + syst monocytaire - macrophage.

a) maladie Gaucher:

- surcharge en glycosphingolipides par défaut de glycosphingolipase

\rightarrow maladie de l'eng \Rightarrow HPTG + SPN + hypertrophie ggaine.

b) maladie de Nieman-Pick et maladie de Tay-Sachs.

Trouble du métabolisme des protéides

la goutte: trouble du métab des purines

caract 1: l'urémie ac accum acurq ds le Tiss. interst \uparrow

peut \emptyset : Iaig: hérédit

IIaig: état chronique exagérée

\oplus Rt: immunit. loc

(anémie hémolyt. \uparrow
leucémie, nécrose tum)

macro:

a) tophus goutteux: tumef au n° contractat: distaux: main + pied. coude. genou. entourage de l'oreille.

b) néphropathie goutteuse: précoce \Rightarrow ICC rénale.
 \Rightarrow + lithiase uratriq.

trouble métabolisme AA:

1) cystinurie: anomalie congénit de transport de cystéine. qui cristallise ds la lum tubulaire \Rightarrow crinisme rénale.

2) phénylcétinurie:

Récessif, Recessif (rare)

deficit en phénylalanine hydroxylase

\Rightarrow accum phénylala ds lg

les metab: passent ds urines \Rightarrow olgue.

\Rightarrow troub de myélini de fibres nerveuses \Rightarrow retard mental.

Remarq: la detecim précoce ds la né permet / régime pauvre en phénylala de prévenir les lésions nerveuses.

Trouble de metab des pigmentsmaladie wilson:

maladie rare Récessif Recess

due a le deficit congénit ceruloplasmino de bd.

\Rightarrow accum de cuivre au n°:

① Foie: hypertrophie parfois cirrose

② yeux gris vert: hemaniem dégénéral

③ Cornée: anneau vert corneon = anneau de Kayser et Fleischer.

Alcochromatose:

Alcochromatose Famil, génétique Recessive

\Rightarrow trib de metab du Cu.

absorpt Cu \uparrow

Excrétion: pas modifiée

Surcharge du Cuivre au Cu.

Cliniq:

1) HPM +L. lésions pigmentées

2) Diabète

3) Color orange de la peau (melanodermie)

infiltr condraç progressive

anomalie progress de la glande endoc.

risq de KC de foies chez les patients et \uparrow \uparrow .

Anamnèse: touche : foie, pancréas, peau, cœur.
glande endoc

Foie : Sclérose péri-portale ;
Ger abd ds : hépatocytos + cirrhose

HRt: Saignement répété

Cholestase: ↑ bilirubine

→ icteric cutaneo-muc + color brune des urines

Causes: 1. apport ↑ du pigment biliaire o. de hépatite
2. trouble de la glucosyl conjug. (Gilbert)
3. , de l'excrétion.

Macro: Foie volumineux, mou et vert.
l'endur: cirrhose hypertrophie micro-nod
(surface chagrinée, couleur verdâtre)

Histo: dépôts bile ds le foie

l'endur: → cirrhose biliaire ac

1. fibrose diffuse portale
2. nodules de régénération
3. stase biliaire